

ATEROSCLEROSIS: FACTORES DE RIESGO

La aterosclerosis puede ser calificada como la enfermedad más peligrosa para nuestra civilización. Las estadísticas se repiten, con aterradoramente monotonía, en todos los países industrializados. En ellos, alrededor de la mitad de las muertes son causadas por enfermedades del aparato circulatorio, correspondiendo poco menos del 10% a los accidentes vasculares cerebrales y aproximadamente el 48% a las cardiopatías. Ambas causan en nuestro país el 42% de los decesos, cifra 1,74 veces superior a la de Chile y 3,36 veces mayor que la de Guatemala. Para interpretar estas cifras con adecuada perspectiva, debe tenerse en cuenta que las enfermedades neoplásicas son responsables de solamente uno de cada cinco fallecimientos. (1) La singular importancia de la aterosclerosis queda demostrada si se considera que es directa o indirectamente responsable de más del 80% de las enfermedades cardiovasculares, lo que justifica el enorme interés demostrado tanto por médicos prácticos como por investigadores en la elucidación de su etiopatogenia (2).

Nuestros conocimientos acerca de la misma han sido adquiridos por medio de diversos métodos, tales como: 1) Estudios anatómicos en personas de diferentes razas, edades, sexos y hábitos. 2) Producción experimental de la enfermedad en animales por medio de manipulaciones dietéticas, hormonales y farmacológicas. 3) Estudios epidemiológicos prolongados. 4) Evaluación detallada de pacientes portadores de aterosclerosis precoz y de su respuesta a diferentes modalidades terapéuticas.

Del vasto caudal de información acumulada al respecto conviene rescatar algunos conceptos fundamentales.

I) Se sabe que injurias de muy diversa naturaleza -física, química o metabólica- son capaces de producir lesiones arteriales que luego evolucionan de manera similar, a pesar de su diferente origen, hasta llegar a formar placas ateromatosas. Por ello no debe producir sorpresa que estudios epidemiológicos longitudinales hayan podido demostrar una estrecha relación entre diversas características de las poblaciones estudia-

das y un riesgo elevado de padecer una misma enfermedad, la aterosclerosis (4, 5, 6). Las más importantes son, aunque no necesariamente en este orden, el tabaquismo, la hipertensión arterial, las hiperlipoproteinemias y la diabetes, que han sido llamados factores de riesgo "mayores". De menor importancia relativa son la obesidad, la vida sedentaria, perturbaciones emocionales como la ansiedad y minusvalías genéticamente determinadas. Tales características han sido denominadas factores de riesgo "menores".

La fisiopatogenia de la enfermedad parece ser bien explicada por la hipótesis multifactorial (3). Ella postula que habitualmente la aterosclerosis es causada por uno o más de estos factores, actuando simultánea o sucesivamente en mutua potenciación. La conocida predominancia de lesiones ateromatosas en ciertos lechos vasculares -como el coronario- y en determinadas localizaciones de todos los lechos vasculares -como bifurcaciones, rulos o angulaciones- se explica por factores hemodinámicos que sensibilizan tales segmentos arteriales al efecto nocivo sistémico de los factores de riesgo (7).

II) Datos proporcionados por estudios de tanta envergadura como el Internacional Atherosclerosis Project (8) e investigaciones realizadas en soldados muertos en Corea (9) y en Viet Nam (10) demuestran claramente que la aterosclerosis puede comenzar en la niñez y que progresa silenciosamente a través de varios estadios antes de hacerse clínicamente evidente en la edad media de la vida. Varios de los factores estrechamente relacionados con la génesis de la aterosclerosis pueden estar presentes en la niñez. El reconocimiento de este hecho posibilita la implementación de medidas profilácticas cuando pueden ser realmente eficaces, en la primera y segunda décadas de la vida, sin esperar a que las lesiones vasculares sean difícilmente reversibles como ocurre con frecuencia a partir de la cuarta o quinta décadas (11, 12, 13, 14, 15).

III) Los factores de riesgo se encuentran asociados con el desarrollo precoz de la enfermedad con una frecuencia que no puede ser explicada por las leyes del azar. Para algunos de ellos la

frecuencia de la asociación es tal que induce a sospechar la existencia de una relación causal. Se debe reconocer, sin embargo, que una asociación, por estrecha que sea, no establece por sí sola una relación de causa a efecto. Por ello conviene examinarlas a la luz de criterios claros, como los expuestos en la publicación oficial del gobierno estadounidense sobre "Tabaco y Salud" (16) Ellos son: 1) Fuerza de la asociación entre dos variables. 2) Fluctuación gradual de la magnitud de una de ellas en función de las fluctuaciones de la otra. 3) Una secuencia temporal apropiada entre la aparición de la probable causa y del posible efecto. 4) Reproducibilidad de la asociación en estudios independientes. 5) Independencia de la asociación entre dos variables, documentada por medio de técnicas estadísticas que permiten apreciar el valor residual de dicha asociación después de eliminar la influencia de otras variables que podrán estar influyendo a las primeras paralelamente y en el mismo sentido. 6) Capacidad de predecir la prevalencia de uno de los términos de la asociación en una población determinada cuando se conoce la prevalencia de la otra. 7) Coherencia de la asociación demostrada por medio de técnicas epidemiológicas con evidencia obtenida por medio de otras aproximaciones al problema, como la clínica o la experimental.

La evaluación desapasionada de la evidencia epidemiológica, experimental y clínica a la luz de los citados criterios permite aceptar fundamentamente que la asociación observada entre los factores de riesgo "mayores" y la aterosclerosis se debe en realidad a una relación de causa a efecto (17, 18, 19). De allí la importancia de trabajos como el de los Dres. M. A. Guarda, E. Crespo y T. Caeiro que se publica en este número. Su valor reside en la rigurosa metodología empleada que permitió seleccionar una población bien definida, y es subrayada por el escaso número de trabajos sobre este trascendente tema que se publican en nuestro país.

ALBERTO ACHAVAL

BIBLIOGRAFIA

- 1) The president's Commission on Heart Disease, Cancer and Stroke: Report to the President. Volume 1. Superintendent of Documents, U.S. Government Printing Office, Washington, D.C., December 1964.
- 2) Coronary Heart Disease in Adults, United States 1960-1962. En "National Survey, Vital and Health Statistics", 11, N° 10. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service, 1965.
- 3) Strong W.B.: Is atherosclerosis a pediatric problem? An overview. En "Atherosclerosis: Its pediatric aspects". Ed. por W. B. Strong, Grune and Stratton, New York 1978.
- 4) Wissler R. W., Geer J. C. (Editores): "The pathogenesis of atherosclerosis". Williams and Wilkins, Baltimore 1972.
- 5) Truett J., Cornfield J. y Kannel W.: J. Chronic Dis. 20:511, 1967.
- 6) Stamler J.: Circulation 58:4, 1978.
- 7) Glagov S., en referencia (4), p.p. 164-199
- 8) McGill H.C.: J. Lab. Invest. 18, 465-467, 1968.
- 9) Enos W. et al.: J.A.M.A. 152: 1090-1093, 1953
- 10) McNamara J.J.: J.A.M.A. 216:1185-1187, 1971.
- 11) Glueck C.V.: Pediatrics 66:834-837, 1980.
- 12) Blumenthal S., Jesse, M.J.: Hosp. Pract. 8, 81-90, 1973.
- 13) Kannel W., Dawber I.R.: J. Pediatric. 80:544-554, 1972.
- 14) Strong J.P., McGill H.D.: J. Atheroscl. Res. 9:251-265, 1969.
- 15) Peisman M.: J. Pediatric. 66:1-7, 1965.
- 16) Advisory Committee to the Surgeon General of the Public Health Service: "Smoking and Health". U.S. Government Printing Office, 1964, pag. 20.
- 17) Malmros H.: Acta Med. Scand. 207:145-149, 1980.
- 18) Wissler W.R.: Cardiovasc. Res. Cent. Bull. 15: 69-87, 1977.
- 19) Mc. Cullagh K.G.: Cleveland Clin. Quart. 43:247-267, 1976.